

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N° 463

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André CNUDDE

Né à Cambrai le 16 janvier 1897

L'ULCUS GASTRO-DUODÉNAL

ET

L'INSUFFISANCE RÉNALE

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, RUE RACINE, 45

—
1925

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR

463

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR



André CNUDDÉ

Né à Cambrai le 16 janvier 1897

L'ULCUS GASTRO-DUODÉNAL

ET

L'INSUFFISANCE RÉNALE

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1925

I. — PROFESSEURS.

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	N...
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 SAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 JINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRANCA . . . Histologie.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY . . . Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène
 I. de JONG . . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . Pathologie médicale.
 FOIX Pathologie médicale
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.

MM.

JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . . Obstétrique.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE . . . Pathologie médicale.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MOCQUOT . . . Pathologie chirurgicale.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 PHILIBERT . . Bactériologie.
 RIBIERRE . . . Pathologie médicale.
 RICHET Fils . . Physiologie.
 TANON Pathologie médicale.
 TIFFENEAU . . Pharmacologie en ma-
 tière médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VERNE Histologie.
 VILLARET . . . Pathologie médicale.
 WELTER Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . . Pathologie médicale
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.

MM.

RETTERER . . . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale in-
fantile.

MM.

LÉRI. Clinique médicale.
LEPER Clinique médicale.
PROUST Clinique chirurgicale.
RATHERY . . . Clinique médicale.
SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLAY BERT		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME ET A MON FILS

Affectueux hommage

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Reconnaissante affection

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MM. LE PROFESSEUR KIRMISSON.

LE PROFESSEUR AUG. BROCA (*in memoriam*).

LE PROFESSEUR RENON (*in memoriam*).

LE DOCTEUR RICHARDIÈRE.

LE DOCTEUR AVIRAGNET.

LE DOCTEUR ARROU.

LE PROFESSEUR LABBÉ.

LE PROFESSEUR MERCKLEN.

LE PROFESSEUR BAR.

LE DOCTEUR JOSUÉ (*in memoriam*).

LE DOCTEUR MILIAN.

LE DOCTEUR TIXIER.

AU DOCTEUR J. AYRIGNAC

*Qui nous dispensa ses conseils
et nous guida au cours de cette
étude entreprise sous son inspi-
ration. Qu'il veuille trouver ici
avec le témoignage de notre
reconnaissance pour l'honneur
qu'il nous fit en nous associant à
ses travaux pendant deux années,
celui de notre respectueuse affec-
tion.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR ACHARD

Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Secrétaire général de l'Académie de Médecine
Médecin de l'hôpital Beaujon
Officier de la Légion d'honneur

*Témoignage de reconnaissance
pour le grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence
de notre thèse.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

L'ULCUS GASTRO-DUODÉNAL

ET

L'INSUFFISANCE RÉNALE

« Les ulcères de l'estomac et du duodénum sont fréquemment associés au mal de Bright. »

WALTHER MONAS (1875).

I. — AVANT-PROPOS

LES TROUBLES DIGESTIFS DANS LA PATHOLOGIE

Parmi les troubles fonctionnels ou lésionnels qui composent les principaux syndromes de la pathologie et qui, le plus souvent, ne sont que les expressions diverses d'une même entité nosologique connue, ou la plupart du temps seulement encore soupçonnée, il faut faire une place toute particulière à ceux qui sont traduits par le désordre ou la souffrance de l'appareil digestif.

Sans doute, comme les autres, cet appareil est régi par les grandes lois de solidarité organique et de synergie fonctionnelle, mais certes aucun autre ne manifeste avec plus de véhémence ni avec une plus grande fréquence surtout. Souvent même c'est le

trouble digestif qui domine au point de donner le change et de faire errer le diagnostic. Cela est si vrai que nombre d'affections portent dans la terminologie médicale traditionnelle des noms qui sont empruntés uniquement au symptôme digestif d'ailleurs secondaire ; citerai-je le « vomito nigro », les coliques de miserere. Mais c'est que les organes qui composent cet appareil sont aussi les plus bavards, les plus riches en vocabulaires variés : douleur, sécrétion exagérée ou atténuée, spasme ou atonie, hémorragie enfin. Leurs manifestations remplissent l'histoire clinique de la plupart des affections ; qu'il s'agisse de scarlatine ou de typhoïde, de tuberculose ou de syphilis, l'intestin et l'estomac sont toujours des premiers à entrer en scène.

Et en effet, sans préjuger de la cause première, les troubles digestifs sont patents au cours de presque toutes les maladies aiguës ou chroniques ; ils indiquent — et il est intéressant d'y insister — la sensibilité extrême de ce système digestif, sa réaction à des incitations multiples et même à des troubles organiques quelconques. A tel point que Pron pouvait dire dans un livre consacré à l'étude de la pathologie gastrique : « le plus grand nombre des gastropathies vraies ont une cause extragastrique. »

Or, en considérant ces synergies fonctionnelles multiples, il nous a paru que dans certains cas les relations entre la fonction digestive et la fonction rénale étaient particulièrement intimes et qu'à l'aide de la chimie biologique on pourrait peut-être s'en

rendre encore mieux compte et les manifester d'une façon plus évidente et plus fréquente.

Dans ce travail, en présence d'un certain nombre de syndromes réunis chez un sujet, en traitant parmi ces syndromes celui qui nous a paru être le premier dans le temps alors que la thérapeutique proprement digestive avait échoué, nous nous proposons d'étudier quelques résultats obtenus par le traitement des troubles de la fonction rénale. Nous n'avons eu d'autre prétention que de présenter ici une modeste contribution clinique à l'étude d'une question plus vaste, car le rein n'est pas le seul organe qui pourrait expliquer l'apparition ou la persistance des lésions que nous étudions.

Les manifestations digestives de l'insuffisance rénale peuvent aller des troubles dyspeptiques simples à des lésions organiques du tube digestif telles que l'ulcère. C'est le syndrome ulcéreux localisé à la région pyloroduodénale que nous aurons spécialement en vue dans cette étude, dans ses rapports avec les troubles du rein.

Chez un sujet prédisposé à une déficience rénale, des maladies infectieuses telles que la typhoïde, la scarlatine, la grippe dans les formes hypertoxiques, provoquent des exulcérations voir des ulcérations sur le tube digestif, qui au lieu de disparaître avec la maladie causale sont entretenues par une certaine misère physiologique ; et il apparaît en outre que ces ulcérations peuvent persister dans cette région élective du pylore et du duodénum par suite d'une pré-

disposition spéciale que dès 1855 Walther Monas avait remarquée lorsqu'il disait que « les ulcères de l'estomac et du duodénum sont fréquemment associés au mal de Bright ».

De cette proposition à la suivante, que « l'ulcus gastroduodénal n'est qu'une partie d'un complexe pathologique général » (Smithies), il n'y avait qu'un pas. Il est aujourd'hui à peu près franchi grâce aux nombreuses recherches pathogéniques du début de ce siècle, et nous sommes déjà fort loin de la conception de l'ulcère d'estomac, maladie locale dont les grands maîtres Dieulafoy, Trousseau et Cruveilhier avaient brossé le puissant tableau clinique.

II. — INTRODUCTION

PATHOGÉNIE DE L'ULCUS. — HISTORIQUE

Cependant, parmi les manifestations digestives l'ulcère gastro-duodénal est celle dont la pathogénie fut le plus longtemps ignorée et est aujourd'hui encore le plus vivement discutée, du fait de la violence et de l'objectivité du syndrome sans doute, mais aussi du fait de l'intérêt que la question présente au point de vue thérapeutique et, il faut bien l'avouer, du fait de la multiplicité des facteurs en cause et de la complexité des mécanismes invoqués.

Cruveilhier qui le premier donna une description nette de l'ulcère rond, qui pour cette raison porte encore le nom de maladie de Cruveilhier, attribuait le rôle primordial à l'action du suc gastrique, l'auto-digestion amenant la persistance ou la transformation d'une érosion folliculaire primitive. C'était pour lui l'hyperchlorhydrie qui entretenait l'action corrosive du suc gastrique et faisait ainsi un ulcère d'une exulcération banale. L'analyse chimique du suc gastrique corroborait jusqu'à un certain point cette hypothèse, mais déjà Pawlow considérait l'hyperchlorhydrie comme un phénomène secondaire et Hayem se

demandait si elle n'était pas produite par l'ulcère lui-même.

Tout en reconnaissant le bien-fondé relatif de cette théorie mécanique, qui semble insuffisante à expliquer seule la majorité des ulcères gastro-duodénaux, les auteurs modernes élargissent le problème et cherchent dans les processus généraux infectieux ou toxiques le *primum movens* de l'ulcération, ils notent en outre les rôles subsidiaires de la dyscrasie sanguine, des troubles cardio-vasculaires.

A la suite des travaux de Bouveret, Letulle, Lelièvre qui étudièrent l'ulcus chez les tuberculeux, Arloing puis Poncet et Leriche ont décrit les ulcérations gastriques d'origine bacillaire, puis successivement Quénardel, Moncorgé, Aigrot, Gaillard et Le Tessier ont repris la question et tout récemment Cade et Ravault dans une étude des *Archives des maladies de l'appareil digestif* concluaient à la grande fréquence de l'ulcus d'origine tuberculeuse inflammatoire, tandis qu'une thèse toute récente aussi de Mlle Sima décrivait la tuberculose ulcéreuse du pylore.

La pathogénie spécifique de l'ulcus proposée tout d'abord par Fournier fut ensuite étudiée et prônée par de nombreux auteurs dont plusieurs, surtout en Amérique (Castex et Mackay) ne tardèrent pas à lui attribuer la place prépondérante sinon exclusive dans l'étiologie de l'ulcère. Lion et Leven en France se sont attachés à cette question et il ressort de nombreuses observations colligées au cours de ces der-

nières années, des cures réalisées par le traitement spécifique, comme du rapport de MM. Cadé et Morénas au Congrès français de Strasbourg (1911) que la syphilis joue un rôle non négligeable dans la genèse de l'ulcère et favorise l'hémorragie gastrique.

A côté des infections chroniques, il est certain que les infections aiguës ont aussi leur place. Il y a eu à la suite des épidémies de grippe une recrudescence de la fréquence des ulcus qui semble bien avoir quelque raison dans la grippe elle-même. Le professeur Pierre Duval étudiant le rôle de l'infection dans la genèse de l'ulcus a publié à la séance de l'Académie de Médecine du 25 novembre 1924 les résultats de ses recherches, qui accusaient la présence du streptocoque dans 50 o/o des cas relevés.

Pendant les épidémies de typhoïde de 1914-1915 MM. Lenglet et Ayrignac avaient noté et ont décrit depuis la coexistence fréquente des ulcérations gastro-duodénales à l'autopsie des typhiques ayant présenté des accidents rénaux antérieurs ou au cours de leur maladie, tandis que la règle est, comme on sait, de rencontrer les ulcérations au niveau des plaques de Payer et sur la première portion du côlon et la dernière du grêle. Il apparaissait donc que la typhoïde eut ici un rôle de mise en moindre résistance de la muqueuse gastro-intestinale tout entière, tandis que l'intervention des troubles rénaux venait localiser électivement les lésions ou les faire persister d'une façon presque constante dans la région pyloro-duodénale, le duodénum et la première portion du

grêle. Cette constatation d'une zone de réaction élective de la muqueuse digestive chez les rénaux paraissait fort intéressante au point de vue de la constitution des ulcus gastro-duodénaux et l'on pouvait se demander s'il n'existait pas quelque réflexe unissant pathologiquement le rein et le tube digestif, réflexe analogue à celui de la diarrhée des urémiques.

De ces infections diverses nous avons souvent rencontré la tuberculose et plus rarement la syphilis dans l'étiologie des nombreux ulcères dont nous avons eu les observations sous les yeux. Le rôle des affections aiguës nous est apparu avec moins de fréquence. Nous citerons encore le rôle de l'appendicite dont Leclerc a étudié la coexistence dans sa thèse. Enfin, tout récemment, les affections parasitaires ont été mises en cause avec l'oidium albicans par Kotzaroff et de Morsier.

Dans la plupart de ces éventualités, l'influence des lésions vasculaires est toujours notée des histologistes et les recherches se sont tournées vers le système vasculaire dont on s'est demandé quels rapports il pouvait avoir avec les troubles digestifs et surtout les lésions congestives ou ulcéreuses de la maladie de Cruveilhier. A ce sujet, à la suite des travaux de Fiessinger et de Raulin, M. Laubry note dernièrement dans sa sémiologie cardio-vasculaire l'existence d'un syndrome d'aortite abdominale plus fréquent qu'on ne le supposait et il décrit les hémorragies viscérales au cours de l'hypertension artérielle dont une

forme réalise l'artério-sclérose gastrique esquissée par Raulin en 1909.

Quant au mécanisme de ces hémorragies, on l'a expliqué soit par des altérations vasculaires localisées, artérite et thrombose, soit encore par l'effet de la dyscrasie sanguine indiquée par Weill et Claude, Widal, Achard et St-Girons et leurs élèves. Ces derniers faits ont attiré l'attention du côté du foie, et tout dernièrement Galperine étudia les rapports de l'insuffisance hépatique avec l'ulcus par les procédés de coagulation sanguine et d'hémoclasie digestive, entrés depuis peu dans le domaine de la clinique. Cependant il conclut à l'importance plus grande du syndrome rénal tout en y voyant une complication de la plaie gastrique ; ceci nous paraît moins fréquent que le contraire. Enfin l'hypertension a été mise en jeu par MM. Cain, Bensaude et Antoine dans les ulcérations urémiques. Nous avons noté nous-même assez fréquemment chez nos ulcéreux hypertendus un parallélisme parfois fort typique (cf. observation n°) entre les poussées de l'hypertension et l'apparition des accidents hémorragiques ou des crises gastriques.

En fait, ces troubles vasculaires devaient aiguiller les recherches du côté du rein et, déjà en 1909, étudiant les causes extrinsèques à l'estomac des crises gastriques, Lyon trouve que « les crises gastriques intenses sont l'apanage des artérioscléreux atteints de lésions vasculaires généralisées et d'insuffisance rénale. » Il attribue à ces deux mêmes causes nom-

bre de troubles digestifs et déclare que « certaines hématuries » peuvent leur être rapportées. C'était définir une nouvelle pathogénie de l'ulcus, à partir de l'imperméabilité rénale.

Depuis longtemps le synchronisme de la pathologie rénale et digestive avait été observé des auteurs qui avaient surtout insisté sur le rôle vicariant de l'excrétion par le tube digestif des produits toxiques retenus par le rein et notamment sur la diarrhée vicariante des urémiques dont un degré de plus aboutissait à l'ulcération. Ces ulcérations, connues de Bright (1826), mentionnées positivement par Rayer (1839), puis par Gregory, Malmsten, Christensen, Christison, Frerichs et surtout Treitz (1860) qui les décrit avec soin, furent ensuite étudiées successivement par Bartels (1821), Dickinson (1895), Lanceaux (1880), Lecorché et Talamon (1888), Perry et Shaw (1893), et plus récemment par Barbe (1895), Barillon (1898), Pineau (1900), Mathieu et J.-Ch. Roux (1902), Petitclerc et de Batz (1902); Barié et Delaunay (1903), Devic et Charvet (1903), Montpeurt, (1910), Cade et Thévenot (1910), Courmont et Cade (1912), Leyrat (1923).

Les études de ces dernières années, depuis l'apparition des travaux magnifiques de l'école de Widal, ont jeté un jour nouveau sur la question, car bien des points obscurs de la pathologie rénale se trouvaient éclairés et les recherches de l'azotémie permirent de rapporter aux troubles du fonctionnement rénal l'évolution et sans doute l'apparition des lé-

sions ulcéreuses digestives. Très démonstratives à ce sens furent ainsi les observations de Widal et Faure Beaulieu, André Weill, Charles Richet fils, Lemierre et Piedelièvre qui ont accompagné leurs observations cliniques de la recherche du taux de l'urée dans le sang, de la tension artérielle, qui sont un complément d'information aujourd'hui indispensable. La proportion de l'urée sanguine dans toutes ces observations s'est montrée constamment très forte, atteignant 3 gr. 04 dans l'observation de Lemierre et Piedelièvre.

C'est à cette urée elle-même que pour Widal et ces derniers auteurs, et à son élimination vicariante à travers la muqueuse gastrique, que doivent être rapportés les accidents ulcéreux précités. Un moment le dogme de l'inocuité de l'urée posé par Bouchard avait fait repousser cette thèse pour adopter celle du rôle toxique des autres éléments azotés du résidu urinaire. Avant eux Claude Bernard invoquait l'action du carbonate d'ammoniaque, dont les uns (Freichs) soutenaient la formation dans le sang et d'autres (Treitz), dans l'intestin ; on sait que Schottin incrimina la créatine et la créatinine et Hayem l'acide acétique. Il semble bien aujourd'hui que les partisans du rôle direct de l'urée ont raison dans la majorité des cas.

Cependant quelque importance qu'on attribue au rôle toxique des produits d'excrétion digestive, il est vraisemblable que plusieurs facteurs sont ici associés pour produire l'ulcération et avec les auteurs lyon-

nais nous accorderions volontiers une place dans l'étiologie au rôle, prédisposant pour le moins, de l'infection.

Nous avons retenu du travail de Montpeur un rapprochement, qui nous a paru fort intéressant, entre l'ulcère digestif urémique et l'ulcus gastro-duodénal des grands brûlés qui semble bien lui aussi lié à la néphrite toxique qui complique toujours les lésions cutanées en cas d'ulcération digestive. On invoque ici quelquefois comme étiologie l'infarctus puis l'autodigestion de la muqueuse mise en état de moindre défense par la défaillance de ses vaisseaux thrombosés. Pourquoi n'y pas voir un processus analogue à celui de l'ulcus des urémiques ? Nous retiendrons en passant la localisation duodénale considérée comme de règle par MM. Le Dentu et Delbet après Dupuytren et nous en rapprocherons la duodénite ulcéreuse urémique de Devic et Charvet, Cade et Thévenot.

Mais il résulte des conclusions de ces auteurs comme aussi de celles de Leyrat, que l'ulcération urémique gastro-duodénale apparaîtrait comme une lésion du stade ultime de l'urémie, une manifestation digestive en somme de peu d'intérêt clinique ni thérapeutique puisqu'elle traduirait l'intoxication définitive d'un organisme frappé de mort dans un avenir très proche ; le plus souvent même ils la décrivent comme une trouvaille d'autopsie, et si l'on trouve dans la littérature médicale l'ulcération urémique étudiée dans son anatomie pathologique nul

ne songe à nous enseigner la thérapeutique de cet accident mortel.

Pourtant rien ne permettait de rejeter *a priori*, l'hypothèse d'une intoxication moins prononcée amenant pourtant des accidents d'ulcération par ce même processus toxique isolé ou non invoqué par les auteurs. Et de fait, bien qu'il en donne une explication, à notre avis, sujette à caution, nous trouvons dans le travail de M. Galperinne quelques observations résumées plus loin et fort intéressantes d'ulcus chez des rénaux qui, sans aller jusqu'à la grande urémie, font des accidents de la même série que ceux relatés dans la plupart de nos observations.

Localisation. — Comme nous l'avons noté à propos des ulcérations chez les typhiques morts de complication rénale, et aussi pour les ulcères des grands brûlés, comme dans le cas d'ulcus par intoxication arséno-benzénique relatée par Lacapère, nous avons remarqué dans l'ensemble, parallèlement à ce mécanisme rénal des lésions digestives, leur localisation élective au niveau du gastro-duodénum, c'est-à-dire à la portion noble du grêle et à la région prépylorique qui présente, d'après Policard, sensiblement la structure histologique du duodénum et qui est avec elle la partie essentielle au point de vue dynamique et du mécanisme pylorique, du segment digestif inférieur.

Pourquoi cette fréquence de distribution gastroduodénale des lésions ? Réflexe ? Raison de distribution vasculaire ? Nous nous rangerions plutôt à

l'avis de Monpeurt qui voit dans les régions en question les territoires les plus actifs au point de vue fonctionnel et ce serait conforme à la grande loi de pathologie générale qui veut que la fonction, si elle ne crée pas toujours l'organe, est souvent capable dans certaines conditions d'hyperactivité engendrée par la misère physiologique, de hâter la destruction de l'organe (cf. les hémisections pathologiques). Et s'il n'y a là qu'une coïncidence, il faut avouer qu'elle se répète avec une insistance pour le moins curieuse en pathologie digestive.

Somme toute, dans cette série de faits rapportés nous avons retenu uniquement ceux dont la pathogénie semblait être orientée nettement du côté des troubles rénaux ou vasculaires. Nous apportons ici une modeste contribution personnelle à l'étude d'une question qui est loin d'être résolue d'une façon définitive. L'intéressant c'est que dans le nombre considérable d'ulcus dont la grosse part peut être rattachée à la tuberculose ou à la syphilis, sans préjuger de la cause première, la clinique permet d'isoler un groupe d'ulcères gastro-duodénaux chez qui le fonctionnement défectueux du rein paraît être la cause immédiate des accidents. Et le traitement vient confirmer cette idée puisque ces ulcus qui n'ont pas eu de bénéfice de la thérapeutique habituelle de l'ulcère, sont amendés sinon guéris par le traitement de l'hypertension et de la néphrite. Ces cas nous sont apparus au cours de cette étude beaucoup moins rares qu'on ne le supposerait, mais aussi de pronos-

tic beaucoup moins grave en présence d'une thérapeutique appropriée, que ne le rapportent les auteurs. L'hypertension s'est montrée elle-même un élément de pronostic éloigné favorable et comme l'ont vu plusieurs, un symptôme intéressant au point de vue de l'élimination de la possibilité de cancérisation.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nos malades n'ont pas de dossier anatomo-pathologique, car c'est la clinique seule aidée du laboratoire et de la radioscopie qui a donné la localisation des lésions ulcéreuses ; parfois dans l'ulcus ancien la sclérose périgastrique ou périoduodénale se manifestait à la palpation sous forme de tumeur résistante sans grande dureté. Nous nous sommes donc reportés pour la description des lésions macroscopiques et microscopiques au mémoire de MM. Lemierre et Piedelièvre qui ont analysé à ce point de vue les observations de plusieurs auteurs.

Pour ce qui est de l'ulcus gastro-duodéal décrit dans les cas de Lancereaux, Pineau, Petitclerc et de Batz, Monpeurt, P. Courmont et Cade, Mathieu et Roux, Ferry et Shaw, Barié et Delaunay, Devic et Charvet, Cade et Thévenot, l'auteur déclare que « macroscopiquement les ulcérations sont d'importance variable, depuis la simple érosion superficielle jusqu'au large ulcère à bords taillés à pic entamant la tunique musculaire et pouvant atteindre 4 centimètres de diamètre (Mathieu et Roux) ». — Histologiquement on trouve une section de la muqueuse comme à l'emporte-pièce, la nécrose atteignant

secondairement les plans musculaires profonds. Et les auteurs insistent sur l'énorme dilatation des vaisseaux dans la paroi du tube digestif, au pourtour de l'ulcération.

Quant à la localisation pyloro duodénale dont nous avons cliniquement observé la fréquence dans les cas d'ulcère accompagnés d'insuffisance rénale, nous avons signalé déjà que les auteurs avaient reconnu anatomo-pathologiquement sa fréquence dans les ulcérations des grands brûlés, pour celles des typhiques morts de complications rénales, et récemment pour un ulcus apparu au cours d'une intoxication arsénobenzénique (Lacapère, 1922).

IV. — ETUDE CLINIQUE

ETIOLOGIE. — SYMPTOMATOLOGIE

Nous ne referons pas ici la symptomatologie de l'ulcus qui est classique et qui dans sa variabilité même garde une individualité bien définie ; c'est elle que nous retrouvons dans nos observations. La douleur toujours vive, parfois transfixiante, à point fixe, à horaire généralement régulier et le plus souvent tardif ; les régurgitations d'eaux acides, les vomissements qui mettent fin à la douleur. L'évolution lente remontant à plusieurs années. L'hypersecretion et souvent l'hyperacidité du suc gastrique révélées par le tubage à jeun ou après repas d'épreuve. Tous ces signes ajoutés aux résultats de l'examen radioscopique permettent d'affirmer l'ulcus franc.

C'est dire que nous avons mis de côté les cas douteux, les cas où la lésion gastrique est contestable et nous avons pris uniquement les ulcus compliqués d'hémorragies : hématomèses ou plus souvent melæna. Quant aux ulcus dont la pathogénie ne répondait pas à celle qui a été invoquée ici, il va sans dire que nous en avons éliminé un grand nombre, afin de ne retenir que les cas types où les lésions gastriques d'une part, les troubles fonctionnels de rein de

l'autre se sont manifestés clairement à nos investigations.

Le plus souvent ces malades sont des hommes qui ont passé la quarantaine, et qui déjà présentent des antécédents dyspeptiques fort anciens ; dans quelques cas il s'agit de sujets plus âgés et exceptionnellement de tous jeunes adolescents.

Quelquefois les troubles rénaux nous étaient connus antérieurement à l'apparition des lésions gastriques, mais toujours la fonction digestive était plus ou moins atteinte depuis longtemps. Le plus souvent il y a coexistence simple des deux séries de symptômes et c'est par hasard à l'occasion d'une analyse d'urine systématiquement faite que la diminution des chlorures, un léger trouble d'albumine attirent l'attention de ce côté. On prend la tension qui est élevée avec souvent différentielle diminuée, et le dosage de l'urée de sang donne quelquefois des chiffres impressionnants. Bien souvent encore c'est l'inefficacité des traitements habituels de l'ulcus qui amènent à chercher d'un autre côté. Toujours l'institution du traitement d'épreuve a confirmé par son efficacité remarquable, le bien-fondé de notre diagnostic étiologique.

En somme, suivant la prédominance des symptômes et leur date d'apparition, on peut distinguer deux formes d'évolution : le type à prédominance rénale où l'ulcère n'apparaît que comme un accident secondaire mais quelquefois fort sérieux de l'urémie ; ces cas semblent très proches de l'urémie

ulcéreuse terminale des auteurs cités par Lemierre et Piedelièvre, bien qu'ils s'en séparent par le taux moins élevé d'urée qui ne dépasse pas 1 gr. 60 et par la moindre gravité du pronostic rapproché ; le second type à forme gastrique où l'ulcus paraît primitif malgré l'existence cutanée dès le début d'un certain degré d'insuffisance rénale. Faut-il, dans ces cas où les troubles rénaux paraissent secondaires aux troubles digestifs, attribuer à ces derniers et tout spécialement à la « plaie gastrique » comme le fait Galperine, la genèse de l'insuffisance rénale ? Nous ne le croyons pas, bien qu'*a priori* la chose ne paraisse pas impossible. Mais cet auteur insiste surtout sur l'existence des accidents hépato-rénaux chez les anciens ulcéreux, ce qui n'exclut pas leur apparition plus précoce ainsi que plusieurs de nos observations le prouvent. D'autre part la grande urémie ulcéreuse de Widal, Richet et Lemierre semble bien contredire cette manière de voir.

Quoi qu'il en soit, à côté du type à évolution rapide décrit par ces auteurs, nous pensons que des recherches systématiques ne tarderaient pas à individualiser et à préciser un groupe d'ulcères, dans lequel rentrent tous nos malades, et pour lesquels les résultats de la thérapeutique rénale montrent avec presque autant de clarté que le traitement spécifique dans la syphilis que *l'évolution de la lésion gastro-duodénale, sinon son existence, est en corrélation directe avec l'état du rein.*

En effet sous l'influence de cette thérapeutique pré-

cocement et loyalement appliquée, on voit rapidement rétrocéder les troubles digestifs en même temps que la fonction rénale se régularise. Les malades saignés par des hémorragies dont l'abondance est parfois grande et dont le pronostic paraîtrait grave en l'absence de l'hypertension antérieure, retrouvent après l'institution de régime leur équilibre digestif et peuvent souvent en quelques années revenir à une alimentation presque normale.

V. — DIAGNOSTIC

Nous avons dit que le diagnostic positif de la lésion gastrique s'imposait dans tous les cas observés ici et de fait la présence des symptômes cliniques d'ulcus, l'hyperacidité et souvent l'hypersecretion, les signes révélés par la radio, l'évolution de la lésion, l'hémorragie ne laissent aucun doute. Quant à l'existence des troubles rénaux, elle n'est révélée le plus souvent que par les recherches répétées et systématiques de l'albuminurie, de l'urée dans le sang et pratiquement la tension artérielle met sur la voie du diagnostic étiologique quand l'étude attentive des antécédents ne révèle rien du côté des reins, ce qui nous paraît exceptionnel.

Un seul diagnostic différentiel se pose et il faut avouer qu'il est délicat, au point que les plus célèbres cliniciens s'y trompèrent parfois, et *c'est celui du néoplasme*. L'âge du malade, l'anémie due quelquefois aux hémorragies et entretenue par cet état d'azotémie anémique décrit par Aubertin et Yacoël, l'existence d'une tumeur décelable au palper, quelquefois le chimisme lui-même quand la lésion gastrique est ancienne, tous ces éléments peuvent faire pencher le clinicien vers le néoplasme.

En cas de doute, la radioscopie rendrait quelquefois service. Presque toujours l'hypertension artérielle met sur la voie du diagnostic que confirme l'exploration rénale. Cette hypertension, outre qu'elle permet d'éliminer le cancer, est encore un bon élément pronostic en ce sens que, comme le déclarait encore tout récemment Cottet, elle ne se rencontre jamais dans les ulcus qui se cancérisent.

Les autres diagnostics ne résistent pas à un examen tant soit peu approfondi; ainsi en est-il des dyspepsies nerveuses qui s'accompagnent quelquefois d'une légère hypertension, des dyspepsies des femmes ménopausées souvent très hypertendues et pléthoriques qui n'ont aucun symptôme objectif de l'ulcus gastro-intestinal. C'est ici le triomphe de la médication opothérapique et déplétive.

VI. — PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Intimement lié au degré de l'insuffisance rénale, *le pronostic de ces ulcérations gastro-duodénales est relativement favorable*. La tendance hémorragipare souvent manifestée et qui paraît dépendre de l'hypertension, joue un rôle de déplétion vicariante analogue à celle de toutes les hémorragies des rénaux. Le danger, c'est l'anémie qu'elle engendre, c'est sa répétition qui survient fréquemment, en l'absence d'un traitement approprié.

A l'inverse de l'ulcération duodénale urémique tardive ou même « terminale » de Lemierre et Piedelièvre, dont le pronostic proche est à peu près fatal, nos malades dont les observations remontent à cinq, quelques-unes à dix années, sont encore tous sauf un ou deux morts d'autre façon d'ailleurs, vivants et quelques-uns ont pu abandonner tout régime depuis longtemps, et c'est uniquement au traitement rénal qu'ils le doivent.

A. Traitement médical. — Ce traitement, installé dès que le diagnostic est posé, doit comporter essentiellement le repos et la cure de désintoxication prolongée à la fois achlorurée et hypoazotée. Le végétarisme absolu et résolument prolongé pendant un et deux ans répond le mieux à l'objectif désigné.

On peut leur ajouter passagèrement les diurétiques et antiseptiques rénaux à doses fractionnées et répétées ; souvent les tonicardiaques leur sont associés avec quelque avantage. La saignée générale a pu être exceptionnellement indiquée en cas d'anémie persistante. Mais c'est au *régime des rénaux* que revient la première place dans la thérapeutique et que nous attribuons la guérison fréquente, l'amélioration constante de nos malades (régime dyspeptique égal, régime des rénaux).

B. *Traitement chirurgical.* — Quant à la thérapeutique chirurgicale des ulcus chez les rénaux, bien qu'elle n'ait pas été envisagée dans les cas que nous rapportons et qui n'étaient point de son ressort, nous pensons qu'elle doit raisonnablement être résumée de la façon suivante :

1^o Abstention absolue dans tous les cas d'ulcus en relation avec une insuffisance rénale même légère, ainsi que le recommande Galperine, et à plus forte raison dans les cas d'urémie confirmée où elle donne des désastres ;

2^o Abstention expectative armée chez les ulcéreux avec insuffisance rénale légère quand il y a sténose prononcée, hématuries répétées, ou dans les formes très douloureuses. Ici un traitement médical méthodique permettra ensuite d'opérer dans de meilleures conditions des sujets qui sans cela ne résisteraient pas au choc de la gastro-entérostomie. En outre *le traitement médical post-opératoire n'est pas moins nécessaire que la préparation du malade avant*

l'intervention. Il consiste dans le régime et l'antisepsie rénaux ;

3^o Abstention absolue encore dans les ulcérations de la grande urémie même quand elles se compliquent de sténose, éventualité très rare.

RAPPEL D'OBSERVATIONS

OBS. I (Cas 145 Perry et Shaw) résumée

Femme de 35 ans qui entre pour *vomissements*, *albuminurie avec hématuries*. Morte douze jours après.

Autopsie: *Reins granuleux*; foie cirrhotique; muqueuse gastrique congestionnée et ulcérée en quelques points. *Ulcère* irrégulier du duodénum, grand comme une pièce de 50 centimes, d'aspect mucomembraneux à bords injectés.

OBS. II (Cas 146 Perry et Shaw) résumée

Femme de 41 ans, *brightique*, morte avec symptômes de péritonite.

Autopsie: *Reins petits et granuleux*. Un *ulcus ancien* sur le 1^{er} duodénum et un autre plus petit sur l'anneau pylorique.

OBS. III (Perry et Shaw) résumée

Homme de 40 ans mort subitement au public house la nuit.

Autopsie: *Ulcère* du 1^{er} duodénum. Athérome de la mitrale. *Reins granuleux*.

OBS. IV (Perry et Shaw) résumée

Homme de 36 ans. *Néphrite épithéliale interstitielle*. *Ulcus*

de la petite courbure, un autre duodéno-pylorique, un autre cœlique.

OBS. V (Lancereaux, Atlas d'Anat Path.) résumée

Malade de 22 ans mort après convulsions et contractures.

Autopsie: *Reins* petits *granuleux* atrophies. Deux *ulcères* prépyloriques.

OBS. VI (Mathieu et Roux 1902) résumée

Malade de 22 ans. Amaigri, myotique. Albuminurique.

Autopsie: *Ulcérations* du grêle et de l'estomac. Rein de *néphrite chronique*.

Le diagnostic de néphrite chronique avait été posé trois ans avant dans le service de M. Achard.

OBS. VII (Devic et Charvet, Revue de Médecine 1903)

Malade de 64 ans. Scléreux rénal. Péricardite. Tuberculose fibreuse.

Autopsie: *Reins scléreux*. Points ecchymotiques de l'estomac et *infiltration hémorragique* diffuse du duodénum.

OBS. VIII (Devic et Charvet) résumée

N..., 65 ans, tisseur. Athéromateux. Hypertendu. Ancien ulcus. Melæna.

Autopsie: *Sclérose rénale*. Petite *ulcération* gastrique. Exulcérations multiples du 1^{er} duodénum.

OBS. IX (Devic et Charvet) résumée

B..., 67 ans. Néphrite chronique. Albuminurie considérable.

Autopsie: *Hydronephrose*. Exulcération gastrique. *Ulcération* du 1^{er} duodénum.

OBS. X (Devic et Charvet) résumée

D..., 75 ans. Pleurésie droite. Cachexie. Albuminurie.

Autopsie: *Reins scléreux*. Tuberculose ancienne. *Ulcère* de l'estomac et ulcération préperforée du duodénum.

OBS. XI (in th. Monpeurt, du Dr Devé) résumée

H..., 69 ans. Néphrite et névrite de l'estomac comme diagnostic clinique. *Hématémèse* et *melæna* terminaux.

Autopsie: *Rein scléreux*. *Ulcus* multiples de l'estomac.

OBS. XII (in. Monpeurt, Devé) résumée

M. H..., 79 ans. Pleurésie. Asystolic. *Albuminurie* (1 gr.).

Autopsie: *Ulcérations* de la petite courbure.

OBS. XIII (in Monpeurt, Devé) résumée

L..., 75 ans. Cardio-rénal. Albuminurique.

Autopsie: *Dégénérescence kystique des reins*. Cinq à six *exulcérations* gastriques.

OBS. XIV (in Monpeurt, Devé) résumée

A..., 65 ans. *Hématémèse* au cours d'urémie pulmonaire terminant une néphrite chronique ancienne.

Autopsie: Péricardite sèche. *Néphrite chronique*. *Ulcères* (6) de la petite courbure.

OBS. XV (in th. Galperine) résumée

Femme de 51 ans. Ancien ulcus avec *hématémèses* multiples. Morte après gastro-entérostomie.

Autopsie: Un vieil *ulcus* cicatrisé. Trois litres de sang dans le tube digestif. *Sclérose rénale* diffuse et du foie.

OBS. XVI (in Galperine) résumée

Hématémèse chez un ancien ulcéreux mort après gastro-entérostomie.

Autopsie: *Néphrite chronique* et lésions hépatiques.

OBS. XVII (in Galperine) résumée

Vomissements et *hématémèse* chez un ancien ulcéreux. Gastro-entérostomie. Le lendemain *azotémie*: 1,25. Mort.

Autopsie: Trois *ulcus* gastriques; foie et *rein* sclérosés.

OBS. XVIII (in Galperine) résumée

Ulcus douloureux avec vomissements chez un hépato-rénal.

Urée: 1,04. Traitement lacté prolongé puis gastro-entérostomie. Guérison.

OBS. XIX (in Galperine) résumée

Malade de 62 ans. *Ulcus* datant de plus de quarante-cinq ans. *Melæna* et *hématémèses* répétées de 1917 à 1920.

Il refuse la gastro-entérostomie en 1920 et présente à ce moment une *azotémie* de U: 0,72, avec tension de 12-8 puis 15-8 et Ambard de 1,22.

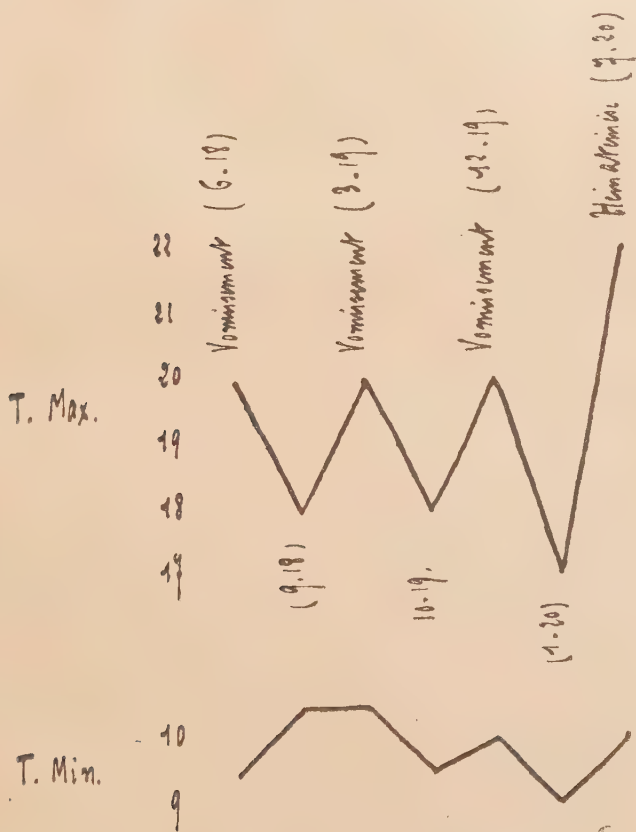
Traitement hydrique puis glucosé lacté et végétarien. Guérison.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION I

B..., 69 ans.

Ulcus juxta-pylorique (radio) avec hypertension. Début des malaises à 67 ans par crise de vomissements qui a duré vingt-quatre heures. Depuis cette époque une crise semblable se renouvelle deux ou trois fois par an.



Variations de la tension artérielle sans l'Observation B...

Actuellement douleurs quatre heures après repas. Douleur épigastrique et transfixiante. Claquement aortique. Faux pas fréquents. Tension : 20-10.

Analyse du sang : urée : 95 cent. Ambard 129 ; W. négatif.

Albuminurie : 0,25.

Analyse du suc gastrique.

A : 277. H : 23. C : 123. F : 113.

Nous donnons ci-dessus un tableau indiquant les rapports entre les crises gastriques et les variations de la tension artérielle en signalant que le malade indocile marquait par une crise toutes les infractions au régime.

Après l'hématémèse du 28 juillet 1920, le malade se soumet au régime strictement végétarien et n'a plus présenté de crises gastriques.

OBSERVATION II

N..., 60 ans.

Soignée pour ulcus depuis l'âge de 30 ans. Douleurs en broche avec vomissements et hématémèses abondantes.

Urines et sang normaux.

Radio : ulcus deuxième portion du duodénum.

A noter deux hématémèses abondantes ayant accompagné une poussée d'œdème généralisé, le tout ayant disparu avec le régime.

OBSERVATION III

M..., 50 ans.

Vue pour la première fois en mai 1911.

Fièvre thyphoïde à 13 ans. Pleurésie droite à 22 ans. Hystérectomie totale à 43 ans.

Début des douleurs gastriques à l'âge de 27 ans. Vomissements d'eau.

Depuis quatre ans melæna et hémâtémèses fréquentes.

Examen du sang : *urée* 0,55.

Analyse du suc gastrique :

A : 169. H : 54. C : 120. F : 370.

Tension : 20-14. W. négatif.

Ulcus sous-pylorique (pas de radio); avec tumeur du volume d'une orange perceptible à ce niveau. Jusqu'en 1922 crises de melæna et hémâtémèses reviennent après infraction au régime. Depuis cette époque la malade ne revient qu'une fois par an, nous faire constater le bon état de sa santé et la tension se maintient à 16-9.

OBSERVATION IV

G..., 45 ans.

Vu pour la première fois en décembre 1921.

Crises douloureuses à l'épigastre avec tumeur à ce niveau; douleur se répercutant dans le dos depuis l'âge de 25 ans avec vomissements d'eau acide le soir, le tout survenant cinq heures environ après les repas de midi et du soir. A pesé 84 kilogrammes, actuellement pèse 57 kilogrammes. Les crises sont devenues quotidiennes depuis trois mois.

Tension : 18-11.

Examen du suc gastrique :

A : 179. H : 14. C : 115. F : 124. T. 354.

Examen du sang. *Urée* : 0,45.

Urines normales. W. négatif.

Radio : ulcus juxta-pylorique.

Sténose. Liquide à jeun en assez grande quantité.

Améliorée par le régime. Nouvelles crises après infraction au régime.

Depuis 1922 la tension se maintient aux environs de 15-8 et la tumeur de l'épigastre a disparu.

OBSERVATION V

B..., 30 ans.

Scarlatine à 20 ans.

Radio : ulcus juxta-pylorique. Vomissements acides.

Suc gastrique : A : 251. H. 61.

Urée du sang : 0,80. W. négatif.

Tension : 14-10.

Disparition de tous les troubles avec régime strictement végétarien.

OBSERVATION VI

M..., 50 ans.

Vu pour la première fois en septembre 1913. Crises fréquentes de vomissements ; douleurs épigastriques s'accompagnant d'albuminurie avec *urée du sang* à 0,78. W : 0. Tension : 25-14. Tumeur douloureuse sous-pylorique.

Sédation de tous ces symptômes après régime et la tension est ramenée à 18-10. Celle-ci était revenue à 26-13 en janvier 1913 après abandon de régime avec réapparition des troubles digestifs avec *melæna*. Amélioration marquée dès le retour du régime.

OBSERVATION VII

L. C..., 60 ans

Soigné depuis 1910 pour hypertension artérielle : 22-12
s urémiques et douleur pré-cordiale ayant appar

en 1919 et étiquetée : angine de poitrine. Tous ces troubles s'amendaient avec le régime pour reparaître à la cessation de ce dernier.

En 1921, hématurie et melæna. Depuis cette époque, stricte observation du régime, amenant la disparition de tous les troubles et abaissant la tension à la normale. W : 0. Examen du sang : urée 0,50.

Radio : ulcère juxta-pylorique.

OBSERVATION VIII

B..., 45 ans

Soigné pour ulcus de la première portion de duodénum (radio) ayant débuté à l'âge de 29 ans.

Melæna et syncopes.

T. : 18-9.

Urée du sang : 0,42.

Depuis le traitement et le régime, T : 15-8.

OBSERVATION IX

B..., 30 ans.

Ulcus juxta-pylorique.

Suc gastrique : A. : 251. H. : 61.

Urée : 1,56.

T. : 14-10.

Après régime déchloruré :

T. : 18-8.

OBSERVATION X

G..., 50 ans.

Ulcus juxta-pylorique. Douleur, vomissement, hématurie et melæna.

A ce moment T. : 18-11.

Après traitement et régime, T. : 15-8.

OBSERVATION XI

F..., 60 ans.

Début il y a dix ans par crises de vomissements avec melæna.

Ulcus de la première portion de duodénum (radio).

Suc gastrique : A. : 284. H. : 150.

T. : 19-10.

Après traitement et régime, la tension prise le 25 mai 1925 donne 15-8.

OBSERVATION XII

L...

Soigné en 1920 pour néo de la petite courbure. Vomissements et petites hématomèses. Tumeur épigastrique.

T. : 19-12.

Urée du sang : 0,79

Amélioration par régime déchloruré.

Depuis, crises avec hématomèse et syncope coïncidant avec poussées de tension artérielle et épuisement après des écarts de régime.

Depuis dix-huit mois, bon état.

CONCLUSIONS

Il y a des ulcères gastro-duodénaux qui sont liés à l'insuffisance rénale.

Ils sont plus fréquents et moins « terminaux » qu'on ne l'a dit.

Leur cure dépend essentiellement de la précocité et de la prolongation du traitement de l'insuffisance rénale.

Vu, le Président de la thèse.

ACHARD

Vu : le Doyen

ROGER

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris

P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Achard et Saint-Girons.* — Hémophilie chez un syphilitique atteint de néphrite chronique (Bull. et Mém. de la Soc. M. des Hôp., 1912).
- Achard et Lœper.* — Anatomie pathologique, 1923, p. 374. sqq.
- Aubertin et Yacoël.* — Anémie grave dans la néphrite azotémique (Presse médicale, 1920).
- Audoli.* — Rectocôlite hémorragique urémique. Thèse Paris, 1920.
- Andral.* — Cliniques médicales, 1834.
- Arloing.* — Thèse de Lyon, 1902-1903.
- Aigretot et Gaillard.* — Lyon médical, 1920.
- Bensaude, Caïn et Antoine.* — Contribution à l'étude de la rectocôlite hémorragique d'origine urémique (Ann. de Médecine, 1920, t. VII).
- Bernard (Cl.) et Barreswell.* — Sur les voies d'élimination de l'urée après extirpation des reins (Arch. gén. de médecine, avril 1847).
- Barie.* — Arch. gén. de médecine, 1889.
- Bonifas.* — Deux cas singuliers d'hémorragies chez des brigittiques (Normandie médicale, 1898).
- Bouchard.* — Leçons sur les auto-intoxications.
- Bright.* — Reports of medical cases, 1829.
- Brinton.* — Traité des maladies d'estomac.
- Bartels.* — Maladies du rein, 1887.
- Barbe.* — Thèse de Paris, 1894-1895.
- Barillon.* — Thèse de Paris, 1899-1900.
- Barie et Delaunay.* — Duodénite ulcéreuse urémique (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 1903).
- Bourget.* — Les maladies de l'estomac et leur traitement, 1912, et Arch. des mal. de l'app. dig., 1919.
- Bouveret.* — Traité des maladies d'estomac, 1893.
- Baulot.* — Syphilis de l'estomac à forme d'ulcère. Thèse Paris, 1921.
- Castex.* — Presse médic. Argentina. 1917.

- Courmont et Cade.* — La gastrite ulcéreuse urémique (Prog. méd., 1912, n° 5).
- Carnot, Buthery, Dumont.* — Syndrome hémorragique urémique (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp., 1912, t. II, p. 64).
- Cawadias.* — Presse Médicale, juin 1910.
- Charvin.* — Soc. de Biologie, 1892-1893.
- Chauffard et Læderich* in *Gilbert et Thoinot.* — Maladies du rein.
- Christensen.* — Hospital Maddeliser, t. III.
- Christison.* — On granular dégeneration of the kidneys, 1839.
- Cade et Thévenot.* — Duodénite ulcéreuse urémique (Lyon méd., 1910).
- Cade et Ravault.* — Rapports de l'ulcus gastro-duodénal avec la tuberculose (Arch. des mal. de l'app. digestif, juillet 1924).
- Cottet.* — Semcologie des affections rénales in *Traité Path. de Sergent.*
- Caillé.* — Diagnostic clinique de certaines formes d'ulcus. Thèse Paris, 1913-1914.
- Collet.* — Précis de Pathologie interne, t. I.
- Devé.* — Normandie médicale, février 1910.
- Debove et Achard.* — Urémie par Courtois Suffit.
- Dodet.* — Hémorragies dans l'urémie. Thèse Paris, 1901.
- Dubois.* — Société de Biologie, 11 juillet 1902.
- Dikinson.* — Maladies du rein. Londres, 1878.
- Devic et Charvet.* — Contribution à l'étude des ulcérations du duodénum liées aux affections du rein (Revue de méd., 1903).
- Duval.* — Le rôle de l'infection dans l'évolution des ulcères gastriques ou jéjunaux et les indications thérapeutiques qui peuvent en résulter (Ac de Méd., nov. 1924).
- Delamaré.* — Ulcères du tube digestif dus aux gaz de guerres. Thèse Paris, 1923.
- Delort.* — Symptômes de l'ulcus. Thèse Paris, 1918.
- Durand.* — Les ulcérations de l'estomac in *Trait. path. de Sergent*, t. XI.
- Daviot.* — Les purpuras arsenobenzoliques au cours du traitement de la syphilis. Thèse Paris, 1923.
- Frérichs.* — Monographie sur la maladie de Bright, 1851.
- Gosset.* — Précis de Pathol. externe, t. III.
- Galperine.* — Complications hépatiques et rénales au cours de l'ulcère gastrique. Thèse Paris, 1923.
- Gandy.* — Nécrose hémorragique des Toxémies et de l'ulcère simple. Thèse Paris, 1899.

- Hirk.* — Semaine Médicale, 1902.
- Hayem.* — Maladies de l'estomac in Nouv. Tr. de Médecine, 1912.
- Kotzaroff et Morsier.* — Ac. de médecine, 24 juin 1924.
- Lenglet et Aygnac.* — Typhoïde in Traité de Sergent.
- Le Dentu et Delbet.* — Brulures (Traité de Chirurgie, t. I).
- Lenoir et Bariéty.* — Estomac biloculaire ulcéreux (Presse Méd., 1924).
- Lacapère.* — Ulcus du pylore au cours d'un traitement par le novar (Bull. Soc. Fr. de Dumat et syphil., 1922).
- Leriche et Mouriquand.* — Revue de Chirurg., 1909, p. 337.
- Leven.* — La Syphilis gastrique (Soc. de Thérap., 1910).
- Lyon.* — De la syphilis de l'estomac.
- Leclerc.* — Ulcus et appendicite. Thèse Paris, 1916.
- Leyrat.* — Les ulcérations gastro-intestinales de l'urémie. Thèse Paris, 1923.
- Lyon.* — Diagnost. et traitement des maladies de l'estomac, 1909.
- Laubry.* — Sémiologie cardiovasculaire. Troubles fonctionnels. Paris, 1924.
- Læper.* — Leçons de pathologie digestive, 1912 et 1919.
- Lelièvre.* — Thèse Paris, 1882.
- Letulle.* — Soc. Méd. des hôp. de Paris (10 août 1888 et 1890) et Bull. Société anat. 1906 : Erosions hémorragiques de la muqueuse gastrique.
- Le Tessier.* — Thèse de Lyon, 1921.
- Lemierre et Piedelièvre.* — Ulcérations gastro-intestinales urémiques (Gaz. des Hôp., 1921) et La Médecine (mars 1922).
- Lancereaux.* — Atlas d'Anat. Pathol., 1879.
- Lecorché et Thalamon.* — Traité de l'Albuminurie et du mal de Bright. Paris, 1888.
- Mouisset.* — Des ulcérations intestinales chez les artérioscléreux (Lyon Méd., 1900).
- Mathieu et Roux (J.-Ch.).* — Ulcérations urémiques de l'estomac et du grêle (Arch. Gén. de Méd.) 1902.
- Monpeurt.* — Ulcérations gastriques d'origine cardio-rénale chez le vieillard. Thèse Paris, 1909-1910.
- Méry.* — Perforation intestinale à la suite d'une ulcération urémique (France médicale, 1888).
- Mathieu et Moutier.* — Arch. des mal. de l'app. dig., 1909.
- Mathieu.* — Pathol. de l'ulcus (Gaz. des Hôp., 1914).
- Mathieu et Roux.* — Path. gastro-intestin., 1923, t. I.
- Mathieu.* — Traitement médico-chirurgical des maladies de l'estomac.
- Martinet.* — Diagnostic clinique.
- Moncorgé.* — Lyon médical, 1920.

- Mignac.* — La claudication intermittente gastrique. Thèse Paris, 1923.
- Mackay.* — The role of syphilis in the etiology of simple ulcer of the stomach (The Lancet, 24 XII, vol. II).
- Moutier.* — Recherches sur l'anat. path. et la septicité de certains ulcus chroniques de l'estomac (Soc. de gastro-entéro, juin 1923).
- Noorden (von).* — Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, 1906.
- Ombredanne.* — Pathol. Ext., t. III, 1909.
- Pineau.* — Hémorragies gastro-intestinales chez les urémiques.
- Pidoux.* — Union médic., 1855.
- Prévost et Dumas.* — Cours de Chimie et de Physiologie, 1823.
- Pilliet.* — Lésions de la muqueuse gastrique dans la dyspepsie rénale et urinaire (C. Pr. de la Soc. de Biologie, 1887).
- Perry et Schaw.* — Diseases of the duodenum, 1893.
- Petitclerc et de Batz.* — Un cas d'ulcération urémique de l'estomac avec hématémèse (Bull. Médical, 1902).
- Poncet et Leriche.* — Académie de Méd., 1905 et Rev. de Chirurg., 1909.
- Pron.* — Les maladies de l'estomac, 1921.
- Policard.* — Histologie physiologique, 1922.
- Quénardel.* — Thèse de Paris, 1920.
- Richet (Ch.) et Fromont.* — Arch. des mal. de l'a. dig., 1921.
- Ramond.* — Les Dyspepsies, 1920.
- Raulin.* — L'artériosclérose gastrique (Gaz. de la Soc. de Médecine de Bordeaux, 1909).
- Rayer.* — Traité des Maladies du rein, 1839.
- Richet (Ch. fils).* — Thèse de Paris, 1912. Entérites microbiennes ou toxiques.
- Rénon.* — De la sialorrhée intermittente au cours de l'urémie lente (Bull. Soc. Méd. des Hôp., 1898).
- Sauphar.* — Thèse Paris, 1910.
- Souques.* — Hémorragie mortelle au cours de l'urémie (Soc. Méd. des Hôp. Paris, 1910).
- Sée (Germain).* — Cliniques, 1881.
- Soupault.* — Traité des Maladies de l'estomac, 1906.
- Surmont et Debove.* — Hyperchlorhydrie brightique (Arch. Mal. de l'app. digestif, 1914).
- Sophus Bang.* — Doctor disputation. Copenhague, 1901.
- Sima Nadine.* — La Tuberculose ulcéreuse du pylore. Thèse Paris, 1924.
- Teissier.* — La syphilis gastrique (Bulletin médical, 1910).
- Trémolières.* — Ulcérations gastriques (Gaz. des Hôp., 1905 et L'Hôpital, 1921).

- Tripier.* — Lyon Médical, 1881.
- Treitz.* — Mémoire sur les affections urémiques de l'intestin, 1859.
- Verhaegen.* — Physiologie et pathologie de la sécrétion gastrique.
- Weill (A.).* — Azotémie au cours des néphrites chroniques. Thèse Paris, 1913.
- Widal et Faure Beaulieu.* — Journ. Médic. français, 1911.
- Widal et Ronchèse.* — Rapports des différentes substances azotées retenues dans le sérum sanguin au cours du mal de Bright (C. R. de la Soc. de Biologie, 1906).
- Widal, Abrami et Brulé.* — Anémie grave mortelle chez un brightique azotémique (Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hôp., 1907).
- Widal et Boidin.* — Bull. et Mém. Soc. M. des Hôp., juillet 1905.
- Weil et Claude.* — Les hémorragies et les troubles de la coagulation du sang dans les néphrites (Bull. et Mém. de la Soc. Médic. des Hôp., 1907).

